This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

RC
383
A6E4
1902
YD058701

UC-NRLF
$B 155 299

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY OF CALIFORNIA.
GIFT OF
Greifswald Univ.
Class

N 23 1903

Ein Beitrag zur Kenntnis der Aphasie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung

der Hohen Medicinischen Fakultät

der Königlichen Universität zu Greifswald

am

Sonnabend, den 19. Juli 1902

1 Uhr mittags

öffentlich verteidigen wird

Max Edlich,

appr. Arzt aus Hohenleipisch.

Opponenten:

Herr Dr. med. O. Kölpin, I. Assistent an der kgl. Psych. Universitätsklinik.

Herr Cursist R. Heimlich.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1902.

30

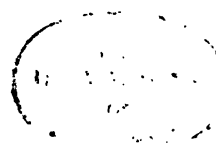
RC383
A6E4
BIOLOGY
LIBRARY

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Prof. Dr. Martin, Dekan.

Referent: Prof. Dr. Moritz.

Meinen Eltern!



Im Folgenden möchte ich mir erlauben, zwei Fälle von Aphasie zu veröffentlichen, die in der Greifswalder Psychiatrischen Universitätsklinik beobachtet wurden und von denen besonders der erste, ein Fall von totaler Aphasie, durch seine Eigenart und isolierte Stellung in der bisherigen Litteratur über Aphasie manches Interessante bietet. Dieser Fall ist folgender:

Patientin ist die 49 Jahre alte Wirtschafterin H. C. . . . . aus Anklam, evang. Konfession, am 6. Januar 1851 geboren. Die Anamnese ist am 7. Mai 1900 aus nur sehr spärlichen Angaben zweier Schwestern zusammengestellt. Die Eltern der Patientin sind schon vor Langem, in hohem Alter gestorben, es leben von ihr zwei, auch schon bejahrte Schwestern. Erbliche Belastung scheint nicht vorzuliegen. In der Jugend soll Pat. stets gesund gewesen sein. Sie war fleissig und arbeitsam und diente 12 Jahre lang als Wirtschafterin auf dem Gute Löwitz bei Anklam. Hier, sowie auf dem Gute Marienthal, wo Pat. nachher diente, wurde von irgend welcher geistigen Erkrankung nichts bemerkt. Sicher ist, dass Pat. zweimal unehelich geboren hat.

Sie kehrte, wahrscheinlich Oktober 1899, plötzlich nach Anklam zurück und mietete sich dortselbst ein Zimmer. Den Wirtsleuten kam sie etwas sonderbar vor, auch ihre Schwestern fanden sie verändert. Sie sprach in der ersten Zeit kaum, bald überhaupt nicht mehr. Beim

Einkaufen von Nahrungsmitteln musste man ihr schliesslich behülflich sein, weil sie das Geld nicht kannte. Am 7. Mai 00 reiste Pat. plötzlich ganz unmotiviert nach Greifswald; hier irrte sie rat- und planlos umher und fand sich schliesslich in der Küche eines Restaurants an. Keiner konnte aus ihr etwas heraus bringen, sie nannte weder ihren Namen, noch Heimat,noch machte sie Angaben über ihr Vorleben. Schliesslich nahm sich die Polizei ihrer an und brachte sie am Nachmittag des 7. Mai in die hiesige psychiatrische Universitätsklinik. Hier bot Pat. folgenden Aufnahmestatus:

Pat. ist von ziemlich grosser Statur, kräftig gebaut und wohlgenährt. Die Pupillen reagieren prompt, die rechte ist etwas weiter als die linke, der Augenhintergrund bietet nichts Abnormes. Beiderseits sind die Patellarreflexe gesteigert. Nadelstiche werden von der Pat. empfunden (die Sensibilitätsprüfung macht bei der Sprachlosigkeit der Pat. natürlich Schwierigkeiten); denn wenn man der Pat. die Augen zuhält und sie mit einer Nadel sticht, so zieht sie dieArme entschieden zurück. Bei Bestreichen der Fusssohle werden Zehe II—V gebeugt, die grosse Zehe dagegen dorsal flektiert (Babinskisches Phänomen). Der Gang ist nicht gestört, auch sind keine anderweitgen Motilitätsstörungen nachweisbar. Die rechte Schulter scheint etwas herabzuhängen. Am rechten Arme finden sich einige leukoderme Flecken. Die körperliche Untersuchung ergiebt sonst nichts Abnormes und die inneren Organe bieten keinen abnormen Befund. Der Urin enthält weder Eiweis, noch Zucker; Pat. zeigt einen sehr grossen Appetit. Sie redet fast gar nichts, sagt nur die Worte „Ja", „Nein", „Löwitz" und „Anklam"; alle Fragen beantwortet sie mit „Ja" oder „Nein" und zwar stehen diese Antworten mit der Frage in keinem Zusammenhang. Das Material zu dem nach-

folgendem Krankheitsbilde [Herr Prof. *Westphal* hat den Fall am 2. März 1901 in der Sitzung des Medizinischen Vereins in Greifswald bereits vorgestellt, jedoch war das Krankheitsbild damals noch nicht abgeschlossen (1.Vereinsbeilage der Deutschen Medizinischen Wochenschrift Nr. 16)] entstammt einer zweijährigen Beobachtungsdauer der Pat. in der hiesigen psychiatr. Klinik mit einer langen Reihe von Explorationen, deren Ergebnis ich zusammenfassend berichten will

Die sprachlichen Aeusserungen der Pat., sowohl die spontanen, wie die auf Fragen waren äusserst spärlich, wurden dann immer seltener und hörten schliesslich nach ca. 4 Wochen Aufenthalt in der Klinik ganz auf, Pat. war nunmehr komplett stumm. Anfangs vermochte sie noch ihren Namen zu nennen, nannte den Namen des Gutes, auf dem sie gedient hatte „Löwitz" und ihres letzten Aufenthaltsortes „Anklam", sagte „ich bin krank", „meine Eltern sind tot", „ich will nach Anklam", einmal bei der Visite „Morgen". Auf die Fragen, die man an sie richtete, antwortete sie anfangs fast stets meist ganz sinnlos mit „Ja" oder „Nein", oder in ganz kurzen, abgerissenen Sätzen. Nach ca. 4 Wochen hörte auch dies auf, sie antwortete jetzt überhaupt nicht mehr, die Kranke ist absolut stumm. Bei jeder an sie gericheten Frage bleibt sie ganz reaktionslos, offenbar versteht sie nichts von dem, was man zu ihr sagt. Höchstens lächelt sie und man bekommt den Eindruck, als ob man zu einer Tauben spräche. Doch ist das Hörvermögen der Patientin keineswegs aufgehoben. Leicht liess sich nachweisen, dass sie gut hört, da sie auf leises Pfeifen aufhorcht, sich nach hinter ihr ausgeführten Geräuschen umdreht, Freude äussert über das Ticken der an ihr Ohr gelegten Uhr, nach der Thür sieht, wenn diese aufgemacht wird.

Einfache Aufforderungen wurden in der ersten Zeit der Beobachtung ganz richtig befolgt; sie zeigt auf Verlangen die Zunge, macht die Augen auf und zu, giebt die Hand, öffnet und schliesst das Fenster, steht auf und legt sich aufgefordert wieder zu Bett. Doch sehr bald, etwa nach 14 Tagen schon, macht sich bemerkbar, dass sie auch hierbei öfters versagt und einfachen Aufforderungen häufig falsch nachkommt. Anderen Aufforderungen, wie eine ihr vorgelegte Uhr ans Ohr zu halten, ein ihr auf das Bett gelegtes Messer dem Arzte zu reichen, sich die Jacke aufzumachen, wurde schon von Anfang an gar nicht oder falsch entsprochen. Hängenbleiben an einer ausgeführten Handlung und Ermüdbarkeit tritt nach kurzer Zeit deutlich hervor. Sie wird z. B. aufgefordert, die Zunge zu zeigen, was sie prompt thut, bei jeder nun folgenden Aufforderung streckt sie immer wieder die Zunge heraus; ein ander Mal ist die erste Aufforderung „machen Sie die Augen zu!", sie thut es, macht aber dann bei jeder weiteren Aufforderung immer wieder die Augen zu. Dieses „Hängenbleiben" konnte sehr oft beobachtet werden. Ferner macht sich im Laufe der Beobachtung bemerkbar, dass Pat. den ersten Aufforderungen meist prompt nachkommt, wie „Zunge zeigen", „Handgeben", den weiteren jedoch nicht mehr. Nach einem Aufenthalte von einem Jahre in der Klinik ungefähr, versteht die Pat. nur noch ganz vereinzelt einmal eine Aufforderung, so zeigt sie ab und zu noch einmal die Zunge oder giebt die Hand, um bald gar keiner Aufforderung mehr nachzukommen; das Sprachverständnis, das bei der Aufnahme noch in geringem Masse vorhanden war, ist also jetzt völlig aufgehoben.

Wie schon erwähnt, sind Augenhintergrund und die brechenden Medien normal, doch scheint die Lesefähigkeit völlig aufgehoben zu sein. Es werden der Name „Müller"

und ihr eigener auf ein Blatt Papier geschrieben und der Pat. vorgehalten, sie reagiert darauf überhaupt nicht. Ihr eigener Name wird nunmehr in ganz grossen Buchstaben aufgeschrieben und der Pat. vorgehalten, sie legt das Blatt ohne jeden Ausdruck von Verständnis weg. Ebensowenig reagiert sie auf Gedrucktes, giebt man ihr ein Buch oder eine Zeitung, so sieht sie nur hilflos um sich und legt Buch und Zeitung verständnislos weg. Die Versuche zu schreiben, misslingen vollkommen. Giebt man ihr Bleistift und Papier in die Hand und fordert sie durch Gesten zum Schreiben auf, so macht sie nur einige unbeholfene, sinnlose Striche.

Von Anfang der Beobachtung an bestand bei unserer Pat. ein gewisser Grad von Asymbolie ((Seelenblindheit), die im Verlaufe der Krankheit ebenfalls sichtlich zunahm. Es ist der Kranken die Kenntnis der Verwertung einer grossen Anzahl von Gegenständen des alltäglichen Gebrauches verloren gegangen. Sie versteht z. B. nicht mehr, ein Streichholz anzuzünden; sie nimmt zwar ein Streichholz aus der Schachtel heraus, führt es dann aber an das Ohr. Man giebt der Pat. einen Wachsstock, eine Zündholzschachtel und ein Zündholz in die Hand, mit der Aufforderung, den Wachsstock anzuzünden. Ratlos hantiert sie damit herum und versucht offenbar mit dem nicht brennenden Zündholz den Wachsstock anzuzünden; es kommt ihr nicht die Vorstellung, dass das Zündholz erst an der Reibefläche der Schachtel angezündet werden muss. Als man ihr darauf den brennenden Wachsstock giebt, führt sie diesen an die Stirn und verbrennt sich dabei die Haare. Selbst nachdem man ihr wiederholt vorgemacht hat, ein Zündholz anzuzünden, ist sie nicht dazu imstande, selbst ein Zündholz in Brand zu setzen, immer wieder hält sie das nicht brennende Zündholz an den Docht des Wachsstockes und ist absolut nicht zu be-

wegen, das Zündholz erst an der Schachtel anzustreichen. Der Versuch mit dem Anzünden eines Streichholzes wird im Laufe der Beobachtung öfters wiederholt. Dabei nimmt sie einmal aus einer ihr gegebenen Streichholzschachtel ein Streichholz heraus, betrachtet es und legt es dann wieder verständnislos in die Schachtel zurück. Ein anderes Mal nimmt sie das Streichholz und reibt es ganz unzweckmässig an einer Seite der Schachtel, wo gar keine Reibmasse vorhanden ist. Sehr oft führt sie bei den Proben das Streichholz nach der Stirn. Ein brennendes Zündholz erkennt sie sicher nicht als solches, denn sie bläst dasselbe bei äusserster Annäherung nicht aus, wehrt auch nicht ab, so dass man sie direkt anbrennen konnte. Ebensowenig erkennt sie fernerhin ein brennendes Wachslicht als solches, denn sie bringt, wie schon früher, dasselbe ganz nahe ans Gesicht und würde sich sicher verbrannt haben, wenn sie nicht daran gehindert worden wäre. Das brennende Licht betrachtet sie ratlos, führt dasselbe an Wangen und Ohren, versteht nicht, es auszublasen, trotzdem es ihr wiederholt vorgemacht wird. Gab man der Pat. Kartoffel und Messer in die Hand, so hat sie mehrmals die Kartoffel kunstgerecht geschält, einmal zehrte sie dann, vergnügt lächelnd, die geschälte Kartoffel auf. (NB. es soll durchaus ungewöhnlich sein, dass Leute hier zu Lande rohe Kartoffeln essen). Mit einem Nähzeuge wusste sie anfangs noch umzugehen. Sie fädelte sich die Nadel selbst ein und nähte ganz richtig. Bei einer späteren Wiederholung dieses Versuches nahm sie zwar die Nadel noch richtig in die Hand, vermochte jedoch nicht mehr, diese einzufädeln, noch gelang es ihr, mit der eingefädelten Nadel zu nähen; ebensowenig vermochte sie Wäsche zusammenzulegen, obwohl man es ihr oft vormachte. Eine Uhr erkannte sie ab und zu richtig, führte sie an das Ohr und freute sich über das Ticken,

oft aber hielt sie die Uhr auch an die Stirn, steckte sie mitunter auch in den Mund, ebenso steckte sie eine kleine silberne Zuckerbüchse und eine Streichholzschachtel in den Mund, anstatt sie zu öffnen.

Scheere und Papier wickelte sie ein; mit einem Strickzeuge wusste sie nicht umzugehen. Einen Topf mit blühenden Cyclamen hält sie zunächst sinnlos in der Hand; aufgefordert, an den Blumen zu riechen, führt sie diese nicht an die Nase, sondern an die Augen und Stirn. Als man ihr dann das Riechen vormacht und ihr zu erkennen giebt, wie schön die Blumen riechen, führt sie dieselben doch immer wieder an die Stirn. Ueberhaupt führt sie oft Gegenstände mit traurigem Gesichtsausdruck an die Stirn und presst sie gegen dieselbe. Eine Reihe von Gebrauchsgegenständen des täglichen Lebens jedoch werden stets richtig angewendet, so Kamm und Bürste; Löffel, Messer und Gabel verwendet sie beim Essen stets richtig und zweckmässig. — Wiederholt wurden der Pat. eine Reihe von Gegenständen vorgelegt und sie dann aufgefordert, einen bestimmten davon auszuwählen. Das Resultat der Prüfung gab Aufschluss darüber, dass das optische Erinnerungsbild für die meisten von den ihr vorgelegten Gegenständen nicht erhalten war. Bei den einzelnen Prüfungen in dieser Hinsicht werden ihr vorgelegt: Einmarkstück, Fünfmarkstück, Schlüssel, Messer, Portemonnaie, Cigarre, Zündholzschachtel, Uhr. „Geben Sie mir die Cigarre!" Sie reicht das Einmarkstück. „Geben Sie die Uhr!" Sie nimmt diese, führt sie mit schmerzlichem Gesichtsausdruck an die Stirn. „Geben Sie die Cigarre!" Sie nimmt das Fünfmarkstück und reibt sich weinend damit die Stirn. „Geben Sie das Messer!" Sie nimmt das Portemonnaie und sucht darin herum. Immer wieder aufgefordert, das Messer zu geben, nimmt sie bald das Fünfmarkstück, bald die Uhr und reibt sich damit die

Stirn. Weiter werden ihr vorgelegt: ein Apfel, eine Birne, eine Pflaume und ein Stück Zucker. „Geben Sie den Apfel!“ Sie nimmt die Birne und beisst hinein. „Geben Sie den Apfel!“ Sie isst das Stück Zucker. Von vorgelegtem Messer, Thaler, Schlüssel und Bürste vermag sie keinen Gegenstand richtig auszuwählen, ebenso versagt sie bei der Auswahl zwischen einem Hammer, Schlüssel und Notizbuch; sie nimmt immer den Hammer und klopft sich damit an die Stirn. Sie erkennt also die vorgelegten Gegenstände nur sehr selten, gegen Ende der Beobachtungszeit nimmt sie von den ihr vorgelegten Gegenständen überhaupt keine Notiz mehr.

Sehr auffallend ist bei unserem Falle das Fehlen ausgesprochener Lähmungserscheinungen rechts. Die rechte Schulter hängt allerdings andauernd etwas herab. Die Extremitäten sind gut beweglich, Facialis und Hypoglossus sind frei. Pat. läuft meist auf der Station umher, gebraucht ihre Hände zu den mannigfachsten Verrichtungen. Wenn sie im Bette sitzt, fällt auf, dass sie häufig rhythmische Bewegungen macht, indem sie den Oberkörper nach rechts und links wiegt. Zu erwähnen möchte ich nicht unterlassen, dass die offenbar rechtshändige Pat. eine Zeit lang auffallend häufig die linke Hand gebraucht. Aufgefordert, die Hand zu geben, giebt sie die linke. Hält man ihr diese fest, so giebt sie die rechte doch nicht. Erst wenn man die rechte öfters berührt und auf diese deutet mit der Aufforderung, sie zu reichen, thut sie es endlich nach langem Zögern. Alle Verrichtungen führt sie in dieser Zeit nur mit der linken aus, fasst die Gegenstände mit der linekn, gebraucht beim Ausziehen vorwiegend die linke, linken, gebraucht beim Ausziehen vorwiegend die linke, Kleidungsstücke mit der linken hinlegt. Hält man ihr dann wieder die linke Hand fest, so nimmt sie die Gegenstände erst nach langem Widerstreben in die rechte Hand,

um sofort wieder die linke zu gebrauchen, sobald man diese freigiebt.

Eine genaue Prüfung der Intelligenz ist bei dem Zustande der Pat. nicht ausführbar, indessen lehrt die Beobachtung, dass die Aufhebung der Sprache und des Sprachverständnisses durch Demenz allein nicht bedingt sein kann. Eine allmähliche Steigerung der Demenz ist während der zweijährigen Beobachtungsdauer deutlich zu konstatieren. Anfangs benahm sich die Pat. ganz geordnet, zog sich allein an und aus, machte ihr Bett, war durchaus reinlich und passte auf die anderen Kranken auf, half ab und zu einmal bei leichten Arbeiten. Eine völlige Verblödung musste somit ausgeschlossen erscheinen, selbstverständlich aber musste bei einem solchen Verlust wichtigster psychischer Funktionen, wie in unserem Falle, das Benehmen der Kranken den Charakter des Schwachsinns tragen. Während Pat., wie oben ausgeführt, in den ersten vier Wochen auf Fragen und Aufforderungen noch reagierte, lacht sie späterhin nur blöde, wenn man sie anredet und versucht das Zimmer zu verlassen, ohne von dem Fragenden weiter Notiz zu nehmen. Auch fällt auf, dass sie sich gar nicht mehr, wie vordem, um die anderen Kranken bekümmert; dagegen lacht sie immer ganz blödsinnig laut auf, wenn eine neben ihr liegende Pat. mit der Sonde gefüttert wird. Während sie in den ersten 14 Tagen und manchmal auch später noch, sich an kleinen Verrichtungen beteiligt, thut sie allmählich gar nichts mehr, läuft ganz beschäftigungslos aus einem Zimmer ins andere. Nachdem Pat. ungefähr ein Jahr in der Klinik beobachtet worden ist, verunreinigt sie sich bisweilen und macht im Allgemeinen einen entschieden verblödeteren Eindruck, als bei ihrer Aufnahme. Dieser dementere Eindruck wird bald immer ausgesprochener, sie lacht blöde und grinst fortwährend, steckt unaufgefordert unter

blödem Lachen die Zunge heraus, sobald sie des Arztes ansichtig wird. Die Unreinlichkeit wird immer grösser, sie nässt fast jede Nacht das Bett, beschmutzt es mit Kot, schmiert mit den Fingern darin herum und führt den Kot öfters in den Mund. Wenn sie ausser Bett ist, lässt sie Kot und Urin da abgehen, wo sie sich gerade befindet, in den Saal, auf den Flur etc., und zwar ohne die geringste Notiz davon zu nehmen. Sie ist jetzt stets ohne Beschäftigung, läuft unstet umher, lässt sich alles gefallen, von jedem bei Seite schieben ohne den leisesten Widerstand zu bieten oder, abgesehen von dem grinsenden Lachen eines Blödsinnigen, irgend einen Laut von sich zu geben. Als einmal aus dem Zimmer der Pat. verschiedene andere Kranke verlegt wurden und sie beim Zubettgehen die bekannten Gesichter nicht mehr sah, steht sie ganz ratlos da, kann ihr Bett nicht finden und weiss nicht, was sie thun soll. Von bunten Lappen hat sie sich ein kleines Bündel zusammengewickelt, das sie sorgfältig behütet, als wäre es die grösste Kostbarkeit, während ihr die Begriffe für Geld und Geldeswert vollkommen fehlen. Auffällig muss erscheinen, dass die Pat. trotz dieses hohen Grades von Demenz sich stets allein anzieht, wäscht, kämmt und auch allein isst und dabei Löffel, Messer und Gabel richtig gebraucht; in der letzten Zeit allerdings machte sie dies alles sehr ungeschickt und unvollkommen. Wenn die Wärterin oder andere Kranke Dinge im Zimmer liegen liessen und Pat. dies bemerkte, so nahm sie die Gegenstände an sich und gab sie nur der betr. Eigentümerin zurück.

Die Stimmung der Pat. ist sehr wechselnd, bald traurig, bald heiter, Lachen und Weinen wechseln tagsüber oft ab. Im Anfang war Pat. deutlich deprimiert, oft fand man sie leise wimmernd und stöhnend im Bette sitzen und konnte bemerken, dass sie sich öfters nach dem

Kopfe fasste oder sich den Kopf festhielt, als wenn sie daselbst Schmerzen hätte, ihr Gesichtsausdruck war dementsprechend tief unglücklich. Diese, jedenfalls auf Krankheitsgefühl zurückzuführende Depression verlor sich allmählich mit der Zunahme der geistigen Schwäche, die Stimmung wurde nun absolut leer; zwar lachte und weinte Pat. sehr viel, aber sowohl von dem einen, wie dem anderen bekam man den Eindruck, dass dies zwangsartig geschah und nicht auf irgend welchen Affekt zurückzuführen sei.

Das körperliche Befinden der Pat. war stets gut, doch ist zu erwähnen, dass sie trotz guten Appetites vom 1. Aug. 01 bis 30. März 02 insgesamt $10^1/_2$ kg abnahm, wie durch die regelmässigen Wägungen konstatiert wurde. Wahrscheinlich hätte Pat. bei ihrem Zustande noch lange hinvegetiert, wenn sie nicht infolge eines Unfalles am 28. April 02, wobei sie sich eine eingekeilte Schenkelhalsfraktur zuzog, am 11. Mai an Bronchopneumonie zum exitus gekommen wäre. In den Tagen vom Unfall bis zum exitus letalis bot sie folgendes Bild: Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, die Pupillen reagieren träge, die rechte ein wenig besser, sie ist etwas weiter als die linke. Augenhintergrund ist normal. Pat. ist sehr gehemmt, apathisch, reagiert kaum auf tiefe Nadelstiche, giebt keinen Laut von sich, kommt absolut keiner Aufforderung nach; Lähmung trat nie auf. Sie macht einen ganz veränderten Eindruck, still und apathisch liegt sie ohne jede Schmerzensäusserung da. Auch bei sehr schmerzhaften Prozeduren, wie sie zur Anregung von Callusbildung vorgenommen wurden, indem auf die Frakturstelle mit der Faust geklopft wurde, verzieht sie in den ersten Tagen noch das Gesicht schmerzlich, um bald auch hierbei ganz apathisch zu bleiben. — Die gebrochene Extremität wird durch daneben gelagerte Sandsäcke im-

mobil gemacht. — Hält man der Pat. die Uhr ans Ohr und knipst mit den Fingern, so lächelt sie, sodass man berechtigt ist, anzunehmen, dass sie es gehört hat, was nach ihrem bisherigen Benehmen zweifelhaft erscheinen müsste. Die Temperaturen sind stets leicht fieberhaft. Am 10. Mai 02 hat Pat. 38,5 Temperatur, auf der rechten Hinterbacke und über der rechten Scapula markstückgrosse Decubitusstellen, sie liegt auf dem Luftkissen. Die Atmung ist angestrengt, Puls 130, mittelstark, gleichmässig. Pat. sieht sehr verfallen aus, die Augen liegen tief. Rechter Arm und Hand sind kühl, ödematös und cyanotisch, sie lässt diesen Arm nur schwer passiv bewegen, offenbar hat sie Schmerzen dabei, jedoch giebt sie keinen Laut von sich. Die Herzaktion ist zufriedenstellend, über den Lungen noch heller Schall, keine pathologischen Geräusche. Bei einer zweiten Visite ist die Atmung pfeifend, stark beschleunigt, 42 i. d. M., Nasenflügelatmen, Wangen werden eingezogen. Elektrische Prüfung: Die galvanischen Zuckungen sind kurz, ergeben nichts Abnormes. Bei stärkerem faradischen Strom macht Pat. Abwehrbewegungen. Der apathische Gesichtsausdruck bleibt ungestört, Pat. verzieht keine Miene. Die Nacht über zum 11. Mai bot Pat. dasselbe Bild dar; gegen 9 Uhr vormittags wird die Atmung schwerer, langsamer und stossweise; um $10^1/_2$ Uhr exitus letalis.

Sektionsprotokoll:

Lungen: Viele bronchopneumonische Herde.

Zunge: Glatte Atrophie des Zungengrundes.

Leber: Braune Atrophie.

Frakturstelle: Von Callusbildung keine Spur.

Rückenmark: Im Lendenmark vielleicht (?) in Hinter- und Seitensträngen graue Verfärbung.

Gehirn: Totalgewicht des mit Pia bekleideten Gehirns 893 g. Sehr starke Atrophie beider Stirnlappen,

die gegen die vordere Centralwindung wie abgeschnürt erscheinen. Die Gyri sind ausserordentlich verschmälert, kammartig, die Sulci tief eingesunken und z. T. klaffend; an manchen Stellen bildet die Pia über den klaffenden Sulci haselnussgrosse Cysten. Auch die vorderen Partien der vorderen Centralwindungen nehmen noch an der Atrophie deutlich teil; die dahinter gelegenen Teile des Gehirns sind nicht, oder doch nur unerheblich atrophisch. Die rechte vordere Centralwindung ist nur in mässigem Grade in ihrem mittleren Teile von der Atrophie betroffen, links ist sie in ihren unteren und besonders mittleren Partien stark beteiligt. Die linke erste Stirnwindung ist von der Medianseite her förmlich ausgehöhlt, desgl. die linke erste Schläfenwindung, die von aussen her zunächst ziemlich normal erscheint; nimmt man aber die Ränder der fissura Sylvii auseinander, so präsentiert sich die Spitze des Schläfenlappens, besonders die erste Windung als eine nur ca. $^1/_2$ cm dicke Platte. Auch die Insel ist links stark atrophiert. Der Raum zwischen ihr und den vorgelagerten Hirnteilen ist durch eine Blutung (kompakt) in die Meningen ausgefüllt. Die Windungen der Insel sind sehr schmal. Am stärksten von der Atrophie betroffen sind jedoch die hinteren Teile der 3. linken Stirnwindung, besonders die pars triangularis, die nur noch rudimentär vorhanden sind, namentlich auch die Wandungen des ramus ascendens und horizontalis anterior der fissura Sylvii sind affiziert. Dieselben Verhältnisse liegen rechts vor, doch nicht so stark ausgesprochen. Ferner findet sich links noch eine ca. 5Pf.-stückgrosse eingesunkene Stelle zwischen hinterer Centralwindung und vorderem Ende des unteren Scheitellappens. Die linke Hemisphäre in toto ist von der Atrophie mehr betroffen wie die rechte. Die Konsistenz der atrophischen Partien ist auffallend derbe. Etwas weniger von der Atrophie betroffen sind auch die

basalen Teile der Stirnlappen. Die basalen Gefässe zeigen geringfügige Arteriosklerose. Einige vergleichende Masse:

Aeusserer Umfang der Hemisphären von der Spitze des Stirnlappens zur Spitze des Hinterhauptlappens	L. 20.5	R. 21
Dasselbe in Luftlinien	„ 16	„ 16.5
Basis des Stirnhirns	„ 3.75	„ 4
Breite des Schläfepols, gemessen von der Spitze bis zum Abgang des ramus ascendens fos. Sylv. . . .	„ 4	„ 4.5
Umfang der Hemisphäre, gemessen über Centralwindung und Schläfepol	„ 15	„ 17
Höhe des Schläfelappens und Centralwindung	„ 8	„ 8.75

Das Gehirn wird in toto in Formol gelegt.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen, so sehen wir, wie sich bei einer 49jährigen Frau ohne Anfälle oder anfallsähnliche Erscheinungen ein eigentümliches Krankheitsbild entwickelt, in dessen Vordergrund schwerste aphatische Störungen stehen. Die Natur derselben ist ziemlich kompliziert, nebeneinander finden sich:

1. Unfähigkeit, zu sprechen. Diese Stummheit ist eine andere, wie sie sonst häufig bei Geisteskranken zur Beobachtung kommt und auf eine hochgradige Hemmung, resp. auf Wahnvorstellungen oder auf Negativismus zurückzuführen ist. Sie basiert in diesem Falle auf einem Verluste der „Sprachbewegungsvorstellungen", wie solcher bei der Zerstörung einer bestimmten Partie der Hirnrinde und zwar des hinteren Teiles der dritten linken Stirnwindung zur Beobachtung kommt. Diese Art von Sprachstörung wird bekanntlich mit dem Namen „moto-

rische Aphasie" beigt. Die Aufhebung der willkürlichen mündlichen Sprache (motor. Aphasie) schliesst gewöhnlich eine Störung des schriftlichen Ausdruckes in sich; eine solche Störung bezeichnet man als Agraphie, die auch in unserem Falle sehr prägnant hervortritt.

2. Unfähigkeit, sprachliche Aeusserungen zu verstehen und zwar bei an sich intakter Hörfähigkeit. Diese Störung beruht auf einem Verluste der „Wortklangbilder" und kommt ebenfalls durch Läsion einer bestimmten Hirnrindenpartie zustande, nämlich der linken ersten Schläfenwindung. Sie wird als „sensorische Aphasie" bezeichnet. Die Worttaubheit (sensor. Aphasie) hinwiederum verbindet sich fast ausnahmslos, und auch in unserem Falle, mit der Alexie, der Unmöglichkeit, die Buchstaben in die richtigen Wortklänge zu übersetzen; geschriebene und gedruckte Worte kommen dem Worttauben wie fremdartige Zeichen vor.

3. Unfähigkeit, eine Reihe allbekannter Dinge durchs Gesicht zu erkennen und den richtigen Gebrauch von ihnen zu machen. Die Kranke sieht zwar, aber sie weiss nicht, was sie sieht, da ihr die „optischen Erinnerungsbilder" für die betr. Begriffe verloren gegangen sind; sie sieht nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn: sie ist seelenblind. Nach *Wilbrand* besteht die Grundlage der Seelenblindheit oder Asymbolie in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der dieselben mit den optischen Wahrnehmungscentren verbindenden Associationsfasern. Nach v. *Monakow* sind die optischen Erinnerungsbilder mitunter noch da, dann werden die Objekte der Umgebung nicht erkannt, weil nach einer Richtung hin die zum Verständnis des Gesehenen notwendigen Associationen nicht mehr möglich sind.

Nie bestehen bei unserer Pat. irgend welche Lähmungserscheinungen, ausser dass vielleicht die rechte

basalen Teile der Stirnlappen. Die basalen Gefässe zeigen geringfügige Arteriosklerose. Einige vergleichende Masse:

Aeuserer Umfang der Hemisphären von der Spitze des Stirnlappens zur Spitze des Hirnhauptlappens	L. 20,5	R. 21
Dasselbe in Luftlinien	„ 16	„ 16,5
Basis des Stirnhirns	„ 3,75	„ 4,6
Breite des Schläfepols, gemessen von der Spitze bis zum Abgang des ramus ascendens foss. Sylv. . .	„ 4	„ 4,5
Umfang der Hemisphäre, gemessen über Centralwindung und Schläfepol	„ 15	„ 17
Höhe des Schläfelappens und Centralwindung	„ 8	„ 8,75

Das Gehirn wird in toto in Formol gelegt.

Fassen wir die Krankengeschichte kurz zusammen, so sehen wir, wie sich bei einer 49jährigen Frau ohne Anfälle oder anfallsähnliche Erscheinungen ein eigentümliches Kranhkeitsbild entwickelt, in dessen Vordergrund schwerste aphatische Störungen stehen. Die Natur derselben ist ziemlich kompliziert, nebeneinander finden sich:

1. Unfähigkeit, zu sprechen. Diese Stummheit ist eine andere, wie sie sonst häufig bei Geisteskranken zur Beobachtung kommt und auf eine hochgradige Hemmung, resp. auf Wahnvorstellungen oder auf Negativismus zurückzuführen ist. Sie basiert in diesem Falle auf einem Verluste der „Sprachbewegungsvorstellungen", wie solcher bei der Zerstörung einer bestimmten Partie der Hirnrinde und zwar des hinteren Teiles der dritten linken Stirnwindung zur Beobachtung kommt. Diese Art von Sprachstörung wird bekanntlich mit dem Namen „moto-

rische Aphasie" belegt. Die Aufhebung der willkürlichen mündlichen Sprache (motor. Aphasie) schliesst gewöhnlich eine Störung des schriftlichen Ausdruckes in sich; eine solche Störung bezeichnet man als Agraphie, die auch in unserem Falle sehr prägnant hervortritt.

2. Unfähigkeit, sprachliche Aeusserungen zu verstehen und zwar bei an sich intakter Hörfähigkeit. Diese Störung beruht auf einem Verluste der „Wortklangbilder" und kommt ebenfalls durch Läsion einer bestimmten Hirnrindenpartie zustande, nämlich der linken ersten Schläfenwindung. Sie wird als „sensorische Aphasie" bezeichnet. Die Worttaubheit (sensor. Aphasie) hinwiederum verbindet sich fast ausnahmslos, und auch in unserem Falle, mit der Alexie, der Unmöglichkeit, die Buchstaben in die richtigen Wortklänge zu übersetzen; geschriebene und gedruckte Worte kommen dem Worttauben wie fremdartige Zeichen vor.

3. Unfähigkeit, eine Reihe allbekannter Dinge durchs Gesicht zu erkennen und den richtigen Gebrauch von ihnen zu machen. Die Kranke sieht zwar, aber sie weiss nicht, was sie sieht, da ihr die „optischen Erinnerungsbilder" für die betr. Begriffe verloren gegangen sind; sie sieht nur noch mit den Augen, nicht mehr mit dem Gehirn: sie ist seelenblind. Nach *Wilbrand* besteht die Grundlage der Seelenblindheit oder Asymbolie in einer Läsion der optischen Erinnerungsfelder oder der dieselben mit den optischen Wahrnehmungscentren verbindenden Associationsfasern. Nach *v. Monakow* sind die optischen Erinnerungsbilder mitunter noch da, dann werden die Objekte der Umgebung nicht erkannt, weil nach einer Richtung hin die zum Verständnis des Gesehenen notwendigen Associationen nicht mehr möglich sind.

Nie bestehen bei unserer Pat. irgend welche Lähmungserscheinungen, ausser dass vielleicht die rechte

Schulter herabhängt. Der Augenhintergrund ist normal, Taubheit der Pat. liess sich mit absoluter Sicherheit ausschliessen. Die im Anfang, wenn überhaupt vorhandene, doch nur geringe Demenz wurde allmählich immer grösser und prägnant.

Die Sektion ergab allgemeine Atrophie des Gehirns, insbesondere der linken Hemisphäre. Auffallend stark gegen die verhältnismässig wenig betroffenen hinteren Partien des Gehirns waren beide Stirnlappen bis zur vorderen Centralwindung beteiligt und hier auch noch wieder der linke Stirnlappen stärker als der rechte. Lues ist auf Grund der glatten Atrophie des Zungengrundes und einiger leukodermer Flecke am rechten Arm nicht auszuschliessen.

Gehen wir nunmehr auf die klinischen Symptome unseres Falles etwas näher ein. Alle Grundsymptome der aphasischen Störungen sind vertreten: die Wortstummheit (motorische Aphasie), die Agraphie, die Worttaubheit (sensor. Aphasie) und die Alexie. Wir haben somit eine totale Aphasie vor uns, d. h. eine Aufhebung, resp. Herabsetzung sämtlicher Sprachkomponenten; isoliert kommt diese sehr selten vor, wohl immer ist sie verknüpft mit schweren psychischen Störungen, in unserem Falle mit Asymbolie oder Seelenblindheit und schliesslich mit Demenz. Die totale Aphasie ist nach *v. Monakow* am richtigsten als eine associative Parese sehr verschiedener, verwickelter Sprachkomponenten aufzufassen. Dabei ist die Fähigkeit, Worte an sich auszusprechen, resp. Worte als Klänge zu percipieren, nicht ausgelöscht; es finden sich aber in den verschiedenen Associationswegen solche Leitungs- und Uebertragungswiderstände, dass das Wort im Dienste einer continuierlichen Gedankenreihe als gangbare Münze weder ausgegeben (motor. Aphasie), noch angenommen (sensor. Aphasie) werden kann.

Möchte man nun meinen, dass in unserem Falle die aphasischen und asymbolischen Erscheinungen sich aus der bestehenden Demenz erklären lassen, so spricht entschieden gegen diese Ansicht, dass die Demenz bei Aufnahme der Kranken durchaus nicht so hochgradig war, trotzdem aber die aphasischen und asymbolischen Erscheinungen im Gesamtbilde in einer Weise dominierten, wie sie in andern Fällen, wo die Demenz das Krankheitsbild beherrscht, nicht zu Tage treten, wie wir es alle Tage bei ganz dementen Paralytikern beobachten können, die trotz ihrer Demenz noch im stande sind, einzelne Aufforderungen zu verstehen und einige sprachliche Aeusserungen von sich zu geben.

Einer besonderen Würdigung bedarf und sehr bemerkenswert ist, dass in unserem Falle absolut keine Lähmungserscheinungen bestehen, obwohl motorische Aphasie in der Regel von rechtsseitiger Hemiplegie begleitet ist. Aehnliche Beobachtungen sind in der Litteratur nur wenige mitgeteilt: *Sorel,* Aphasie, épilepsie Jacksonnienne (Rev. de Médec. 1881. p. 1011. referiert im Neurol. Centralbl. 1880. — *B. Bibrach,* a case of traumatic aphasia. St. Louis (Archives of Medic. Vol. XII. p. 233). — *L. Pierce Clark,* an anomalous case of aphasia (Journal of neroons and mental disease 1894, XXI. p. 703). —

Ferner gehört hierzu der aus der hiesigen psychiatr. Klinik von Wulff als Inaugural-Dissertation mitgeteilte Fall von sensorischer Aphasie.

Sehr interessant bei unserem Falle ist ferner, dass die motorische, wie sensorische Aphasie sich zu einer ganz kompleten herausgebildet haben, obwohl in den bisher beobachteten Fällen von totaler Aphasie die Aufhebung jeder einzelnen Sprachcomponente nie eine ganz komplete war; „Wortreste", wie sonst, sind in unserem Falle absolut

keine zurückgeblieben, ebenso ist das Verständniss für alle Worte gänzlich ausgelöscht.

Zwischen den notierten klinischen Erscheinungen und dem pathologisch-anatomischen Befund besteht keine Disharmonie. Die Demenz ist durch die Atrophie gut zu erklären, die totale Aphasie durch die besonders starke Atrophie des Brocaschen und Wernickeschen Centrums.

Es frägt sich jetzt, wohin wir klinisch das Gesamtbild unseres Falles zu rechnen haben. Hierbei machen sich grosse Schwierigkeiten geltend.

Der anatomische Befund einer hochgradigen, sich vorwiegend auf das Stirnhirn beschränkenden Atrophie weist auf das Bestehen einer paralyt. Erkrankung hin und zwar lässt sich unser Fall in Parallele setzen zu den atypischen Paralysen *Lissauers*. Er hat eine typische und atypische Paralyse unterschieden. — Die von *Lissauer* als typische Form bezeichnete umfasst wohl 80 Prozent aller Paralysen. Sie ist klinisch gekennzeichnet durch eine langsam zunehmende, eigenartige Verblödung. Akute Schübe in Form von Anfällen und Erregungszuständen unterbrechen zuweilen den chronischen Verlauf.

Klinisch zeigt die atypische Paralyse einen Verlauf in Schüben, die meist in Anschluss an Anfälle auftreten, corticale Herdsymptome treten in den Vordergrund. (Meist eine sensorisch-motorische Aphasie, aber auch Alexie, Agraphie, Hemianopsie, Rindenlähmungen.) Die Demenz erreicht erst später erhebliche Grade, sie ist partieller, aus anderen Defekten zusammengesetzt, mehr der Demenz bei Hirnherderkrankungen ähnlich. Prinzipiell ist für diesen Typus der Paralyse übrigens nicht notwendig, dass sich die Herdsymptome im Gefolge klassischer Anfälle herausbilden, sie können auch ohne alle, oder mit nur geringen Insulterscheinungen sich entwickeln, ja man ist zu der Annahme berechtigt, dass die anatomischen

Veränderungen desto reiner auftreten werden, je geringer die mit den Anfällen jeweilig verbundenen Allgemeinsymptome gewesen sind.

Das Wesentliche bei diesen atypischen Paralysen ist also das Hervortreten eines Herdsymptoms, gegenüber der verhältnismässig geringen Demenz, die erst später erhebliche Grade erreicht. Man wird zugeben müssen, dass sich unser Fall, da in ihm die aphatischen Störungen nach Art von Herdsymptomen, durchaus dominierten, unter diese atypischen Paralysen einreihen liesse. Allerdings wird später durch das Fortschreiten der Demenz das Bild verwischt und auch der pathologisch-anatomische Befund unseres Falles entspricht nicht unbedingt dem von *Lissauer* bei seinen atypischen Paralysen aufgestellten pathologischen Bilde des Gehirns.

Die pathologisch - anatomische Verwertung unseres Falles auf mikrosokpischer Basis, bleibt einer späteren Veröffentlichung aus der Greifswalder psychiatrischen Klinik vorbehalten.

Der andere Fall, der mir zur Veröffentlichung überlassen ist, ist ein Fall von motorischer Aphasie, kombiniert mit Hemiplegia dextra und Diabetes mellitus; er ist folgender:

Am 28. April 1902 wurde der 54jähr. Pat. X. in die hiesige psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Frau des Pat. macht folgende anamnestische Angaben: Pat., sonst gesund, habe vor 13 Iahren einen Schlaganfall gehabt, von dem er sich aber wieder vollkommen erholt habe. Inzwischen habe er dann noch mehrere, ganz leichte Anfälle ohne weitere Folgen gehabt. Am 27. Dez. 01 hatte er wieder einen schweren Anfall mit rechtsseitiger Lähmung, die allmählich zurückging; doch bestehen seitdem häufig Schwindelanfälle, in denen Pat. hinfallen würde, wenn man ihn nicht stützte. Bei den Anfällen wird er

erst blass und bricht in Schweiss aus, dann wird er hochrot im Gesicht; nach dem Schwindelanfall häufig Erbrechen, wonach er sich dann leichter fühlt. Oft kann er die Worte nicht finden. Pat. selber giebt noch an, er habe mit 17 Jahren Gonorrhoe und mit 20 Jahren Schanker gehabt; eine Schmierkur hat nicht stattgefunden. Er sei verheiratet und habe 2 gesunde Kinder. Beim ersten Anfall habe er sehr heftige Schmerzen im Genick gehabt; in Ilmenau sei er zur Kur gewesen. Einige Monate lang habe er damals auch doppelt gesehen. Die Schwindelanfälle fühle er nicht kommen. Erbliche Belastung nicht vorhanden. Der Hausarzt giebt uns brieflich noch folgende anamnestische Angaben: Seit Herbst vergangenen Jahres ist das Befinden meines langjährigen Klienten ein weniger gutes. Schlaflosigkeit, Hemiparese (der linken Seite?) mit Parese der Zunge (Störungen beim Sprechen und Essen), taumelnder, schlaffer Gang, ataktische Veränderung der Handschrift traten bald in den Vordergrund, bald zeigten diese Symptome deutliche Remissionen, bes. nach Jodkali, sodass meine ca. 20 Jahre alte Vermutung, es handle sich um eine syphilitische Erkrankung des Gehirns und seiner Häute, immer wieder aufs neue bestärkt wurde. Vor ca. 15 Jahren wird von spezialistischer Seite die Diagnose auf Dementia paralytica mit abnorm langsamem Verlauf gestellt und die Prognose als sehr ungünstig bezeichnet. Wider Erwarten ist Pat. noch immer am Leben, auch haben seine geistigen Fähigkeiten nicht auffallend abgenommen. Er hat zwischendurch Zeiten gehabt, in denen ihn Erregungszustände beherrschten, er hat gelegentlich ganz falsche geschäftliche Dispositionen getroffen, z. B. bei teuren Kornpreisen unnötiger Weise grosse Einkäufe gemacht, er hat sich zu gewissen Zeiten dem Spiel und wohl auch dem Trunke ergeben — sonst war er ein rühriger, solider und ordentlicher Familien-

vater und Geschäftsmann — sichere und bleibende Zeichen geistigen Verfalls habe ich nicht wahrgenommen. Eine Untersuchung des Urins des Pat. hatte vor der Einlieferung in die psychiatrische Klinik noch nicht stattgefunden.

Status praesens: Pat. ist ein grosser, kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Seine Stimmung ist durchaus nicht deprimiert, eher etwas euphorisch, zum mindesten scheint Pat. seine Erkrankung nicht sehr ernst zu nehmen. Er antwortet prompt auf alle Fragen, giebt über sein Vorleben gut Auskunft. Das Gedächtnis scheint nicht gelitten zu haben, nur fällt auf, dass er verschiedene Daten aus seinem Leben nicht richtig angiebt. Die Sprache ist ohne Störung; auch bei Paradigmatis kein Silbenstolpern, doch besteht eine gewisse Schwierigkeit beim Artikulieren mancher, etwas schwerer auszusprechender Worte, die dem Pat. durchaus bewusst sind und als Schwere oder Lähmung der Zunge bezeichnet wird. Die Augenbewegungen sind frei, die Pupillen reagieren auf Lichteinfall prompt aber nicht sehr ergiebig, konsensuelle Reaktion nur gering, bei Akkomodation desgleichen; der Augenhintergrund ist normal. Der linke Mundfacialis ist etwas schwächer innerviert wie der rechte, die Zunge wird gerade hervorgestreckt. In der Kraft der Arme und Hände beiderseits kein merklicher Unterschied. Gang etwas breitbeinig, aber weder spatisch noch ataktisch. *Romberg*. Patellarreflexe beiderseits lebhaft, r. > l., kein Fussclonus. Geringe Schwäche der Prädilektionsmuskeln rechts gegen links. Rechts *Babinski*'sches Phänomen deutlich, links fehlend. Sensibilität intakt. Keine Rigidität. Gehör ohne Störung, desgl. Geruch und Geschmack. Temp. normal, Puls 92—96. Urin: spez. Gew. 1044, enthält Zucker 9,44%, kein Eiweiss, schäumt stark. Körpergewicht 82 kg.

29. VI. Bisher kein Schwindelanfall. Zucker 10%, Spez. Gew. 1046.

30. IV. Gestern nachmittag kurzer Schwindelanfall.

1. V. Urin: Tagesmenge 2750 ccm, spez. Gew. 1050. Acetonprobe nicht deutlich positiv.

2. V. Urintagesmenge 3000 ccm, spez. Gew. 1047.

3. V. Stets Pulsbeschleunigung. Frequenz 90—120. Urin ca. 3 l, spez. Gew. 1048. Zuckergehalt unverändert.

5. V. Um $7^1/_2$ Uhr morgens macht sich ein anfallsähnlicher Zustand bemerkbar. Pat. ist nicht gerade benommen, blickt ab und zu um sich, kann aber nichts sprechen, sich auch nicht durch Gestikulationen verständlich machen. Den Sinn vieler Fragen scheint er nicht zu verstehen, kommt aber einzelnen Aufforderungen, z. B. die Zunge zu zeigen oder den Arm hochzuheben, ziemlich prompt nach. Stehen ist nicht möglich, Spasmen im rechten Bein stärker, Patellarreflexe lebhafter. Der rechte Arm kann nur wenig über die Horizontale erhoben werden. Die Zunge weicht nicht ab, die Pupillen sind gleichweit. Nach zwei Stunden kann Pat. bereits wieder mit leiser, kaum hörbarer Stimme „Ja" und „Nein" sagen. Sonstiger Zustand unverändert. Nach einer weiteren Viertelstunde spricht er wieder ganz leidlich, wenn auch etwas schwerfällig und häsitierend, um gleich darauf wieder kein Wort hervorbringen zu können, als ihn seine Frau besuchte.

6. V. In der Nacht ist Pat. unrein gewesen. Am Morgen bietet er ziemlich denselben Befund. Der Gesichtsausdruck ist ganz affektlos, nur mitunter wird der Mund etwas wie zu einem Lächeln verzogen. Einzelne Aufforderungen werden verstanden, die Hand zu geben, die Zunge zu zeigen; wie er dann die Augen schliessen soll, streckt er wieder die Zunge hervor. Er giebt nur einmal einen lallenden Laut von sich, ist sonst ganz stumm, zeigt auch kein Verlangen, sich verständlich zu machen, auch nicht durch Schreiben. Ihm gezeigten Gegenständen

folgt er ziemlich attent mit den Augen, ist auch behilflich, wie er untersucht wird. Die Pupillen sind gleich weit, reagieren prompt. Eine genaue Prüfung der Augenmuskelbewegungen ist nicht möglich, doch scheint keine gröbere Störung zu bestehen. Die Zunge wird gerade hervorgestreckt, ist frei beweglich. Keine Lähmung des Facialis. Im r. Arm deutliche Spasmen, im r. Bein sind die Spasmen noch stärker wie gestern. — Schwierigkeit beim Schlucken. — Puls 120. Temp. 38,6—38,5. Er wird in der Klinik vorgestellt, zeigt dabei gelegentlich etwas mehr Affekt, sonst unverändert.

7. V. Temp. 38, 37,5, 37,7. Puls 120—130. Pat. macht einen schlafferen Eindruck wie gestern, schliesst häufig die Augen, als ob er müde sei. — Eine ihm in die Hand gegebene Streichholzschachtel öffnet er ein wenig, kommt aber der Aufforderung, ein Streichholz anzuzünden, nicht nach; auch wenn man ihm eins in die Hand giebt und die Schachtel festhält, macht er nur einige unbeholfene Streichbewegungen (NB. mit der nicht gelähmten Hand). Von einer, von seiner Frau erhaltenen Postkarte betrachtet er nur, nachdem man ihm seine Brille aufgesetzt, die Adresse lange Zeit, legt dann die Karte und Brille wieder fort, ohne von dem Inhalte Notiz genommen zu haben und schliesst ermüdet seine Augen. Ein ihm dicht vor den Mund gehaltenes, brennendes Streichholz versteht er nicht auszublasen. Im übrigen bleibt der Zustand im Laufe des Tages unverändert.

8. V. Puls fadenförmig, oft kaum zu fühlen. Pat. reagiert auf nichts mehr. Die Extremitäten sind schlaff. *Babinski*'sches Phänomen r. nicht mehr nachzuweisen. Pupille links weit, rechts maximal eng; die Augen befinden sich in Divergenzstellung. — Im Urin ist kein Aceton. $2^1/_2$ Uhr exitus letalis. Sektion 7 Uhr nachm.

Sektionsprotokoll.

Es wurde nur die Sektion der Schädelhöhle gestattet. Die Pia ist auf der Höhe der Scheitelwindungen stark verdickt. Sehr starkes Oedem der Pia, bes. der hinteren Partien. Auf einem vor der Spitze der Schläfenlappen angelegten Frontalschnitte sieht man auf dem Durchschnitte im l. Nucleus candatus zwei alte, cystische Herde, die z. T. von bindegewebigen Balken durchzogen werden. Der grössere Herd hat fast die ganze innere Kapsel zerstört und reicht bis an das Claustrum, dessen obere Partie sich in ihn hinein erstreckt. Der grössere Herd hat ungefähr Haselnuss-, der kleinere Bohnengrösse. — Das Rückenmark zeigt hinten chron.-fibröse Arachnitis. Ferner besteht noch ein mässiger Hydrocephalus des linken Ventrikels.

Der Grund, warum ich mir erlaube, diesen Fall mitzuteilen, ist das plötzliche Einsetzen einer totalen motorischen Aphasie bei einem Diabetiker. Bei dem Eintritt des Insultes ist der Kranke zunächst absolut nicht benommen, versteht alles, was um ihn vorgeht. Die zugleich bestehende rechtsseitige Lähmung zusammen mit der Aphasie, sowie die Anamnese machten wahrscheinlich, dass es sich um eine Blutung handelte; die Sektion indes ergab, dass von einer frischen Blutung keine Rede war. Die vorgefundenen alten Herde waren durchaus ungeeignet, den letzten akuten Anfall zu erklären.

Die zum Diabetes mellitus hinzutretenden Komplikationen seitens des Gehirns sind zum grossen Teile nicht eigentlich Folgen des Diabetes, sonderen oft auf Arteriosklerose, welche ja bei den Diabetischen im höheren Alter so überaus häufig ist, zu beziehen. Es gilt dies jedenfalls für die Apoplexia sanguinea. Sie erscheint übrigens nach den klinischen Symptomenkomplexen, wie nach den Sektionsbefunden bei Diabetischen nicht auffallend häufig zu

sein. In manchen Fällen bleibt es zweifelhaft, ob die Hirnerkrankung Ursache der Zuckerausscheidung im Urin ist (symptomatischer Diabetes) oder zum bereits bestehenden Diabetes hinzutrat.[1]) Vielfach ist der in solchen Fällen erst nach dem Eintritt der Hirnerscheinungen diagnostizierte Diabetes irrtümlich als Folge der Hirnerkrankung angesehen worden. — Von Interesse ist das beim Diabetes verhältnismässig häufige Auftreten von schweren Hirnzufällen mit ausgesprochenen Herderscheinungen ohne ausreichenden Befund im Gehirn. Solche und dem unsern sehr ähnliche Fälle, sind bisher sehr wenige berichtet. *Lépine* u. *Blanc* veröffentlichen einen solchen Fall, in welchem nur bei mikrosokpischer Untersuchung „Verfettung der Ganglienzellen in den Centralwindungen" gefunden wurde. Einen Fall mit vollkommen negativem Befund (bei makroskop. und teilweise mikroskop. Untersuchung) teilt *Redlich* mit, ein 3. Fall ist von *Naunyn* veröffentlicht worden: „Aeltere Frau leidet seit einigen Jahren an ziemlich schwerem D. m. Vor einigen Tagen plötzlich bewusstlos, schwere rechtsseitige Hemiplegie, Arm, Bein, unterer Fascialis. Kranke wird vollkommen bewusstlos in die Klinik gebracht, kommt hier einigermassen zur Besinnung, ist aphasisch. Bewusstlosigkeit nimmt nach einigen Tagen wieder zu und die Kranke stirbt nach ungefähr 14tägigem Aufenthalte in der Klinik." Die Sektion im Königsberger pathol. Institut ergab Abwesenheit jedes pathologischen Befundes im Hirne, auch keine besonders starke Arteriosklerose.

1) In unserer Beobachtung ist die Annahme eines nur symptomatischen Diabetes, sowohl wegen des sehr hohen Zuckergehaltes des Urins, als auch wegen des Fehlens einer Herderkrankung des Gehirns, die zur Ausscheidung von Zucker hätte Veranlassung geben können (vergl. Sekt.-Protokoll), sehr unwahrscheinlich, lässt sich aber bei der kurzen Beobachtungszeit nicht mit völliger Sicherheit von der Hand weisen.

In allen diesen drei Fällen handelt es sich auffallender Weise um rechtsseitige Hemiplegie mit mehr oder minder ausgesprochener Aphasie. In solchen Fällen nimmt man heut gern eine toxämische Ursache an, ihre Pathogenese lässt sich jedenfalls noch nicht mit Sicherheit begründen.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Westphal,* für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen. Aufrichtigen Dank auch Herrn Dr. *Kölpin,* welcher mir mit grosser Bereitwilligkeit beim Anfertigen der Arbeit seinen Rat zukommen liess.

Litteratur.

v. Monakow. Gehirnpathologie.

Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Wernicke. Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.

Heilbronner. Über die Beziehungen zwischen Demenz und Aphasie. Arch. f. Psych. Bd. XXXIII. H. 2.

Derselbe. Aphasie und Geisteskrankheit.

Deutsche Mediz. Wochenschrift 1901. 1. Vereinsbeilage No. 16.

Neurologisches Centralblatt, Jahrg. I—XXI.

Alzheimer. Über atypische Paralysen. Ref. neural. Centralbl. 1902 No. 2.

Derselbe. Die Seelenstörungen auf arteriosklerotischer Grundlage. Ref. Neurol. Centralbl. 1902. No. 6.

Lissauer-Storch. Über atypische Paralysen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. 9.

Bailey, Hemiatrophy of the Brain.

Naunyn. Der Diabetes mellitus zu Notnagel: Spez. Pathol. u. Therapie.

Lépine et Blanc. Revue de médecine 1880.

Redlich, Wiener klinische Wochenschrift 1893.

Lebenslauf.

Das Licht der Welt erblickte ich, Eduard, Max Edlich, am 8. Juli 1877 zu Hohenleipisch im Kreise Liebenwerder, als Sohn des Gutsbesitzers Eduard Edlich und seiner Ehefrau Ida, geb. Wendt. Ich bekenne mich zur evangelischen Konfession und erhielt den ersten Schulunterricht in der Volksschule meines Heimatsortes. Besuchte dann bis Quarta das Progymnasium zu Grossenhain, hierauf das Gymnasium zu Torgau (Elbe), wo ich Michaelis 1897 das Zeugnis der Reife erhielt. Nunmehr widmete ich mich dem Studium der Medizin und zwar vom Wintersemester 97/98 bis Wintersemester 99/00 zu Berlin, wo ich am 15. Juli 1899 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während des Sommersemesters 1900 studierte ich im schönen Freiburg, um dann von Wintersemester 00/01 bis Wintersemester 01/02 in Greifswald meine Studien zu beenden. Ich bestand hier am 16. Juni 1902 das medizinische Staatsexamen und am 12. Juli das Colloquium (Rigorosum). Während meines medizinischen Studiums besuchte ich die Vorlesungen, Kliniken und Kurse folgender Herren Professoren und Docenten:

In Berlin:

Waldeyer, H. Virchow, Fischer, Warburg, Hertwig, Engelmann, R. Krause, W. Krause, Runk, A. König, Klemperer, Lewin, Zinn, Bennecke, Leyer, Puppe, Gerhardt, v. Bergmann-Olshausen, Lesser, R. Virchow, Senator, Köppen, Heubuer.

In Freiburg:

Bäumler, Goldmann, Treupel, Sellheim, Schüle, Kraske, Hegar.

In Greifswald:

Krehl, Bier, Martin, Schirmer, Grawitz, Busse, Peiper, Löffler, Krabler, Hoffmann, Westphal, Strübing, Schulz und Beumer.

Allen meinen hochwerten Herren Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen ehrerbietigsten Dank aus, insbesondere den Herren Prof. Dr. Krehl, Prof. Dr. Grawitz, Prof. Dr. Bier, Prof. Dr. Krabler, Prof. Dr. Westphal, sowie Prof. Dr. Busse und Dr. Lüthje, an deren Kliniken, Polikliniken, Instituten bezw. unter deren persönlicher Anleitung ich während meiner Studienzeit famulieren durfte.

Thesen.

I.

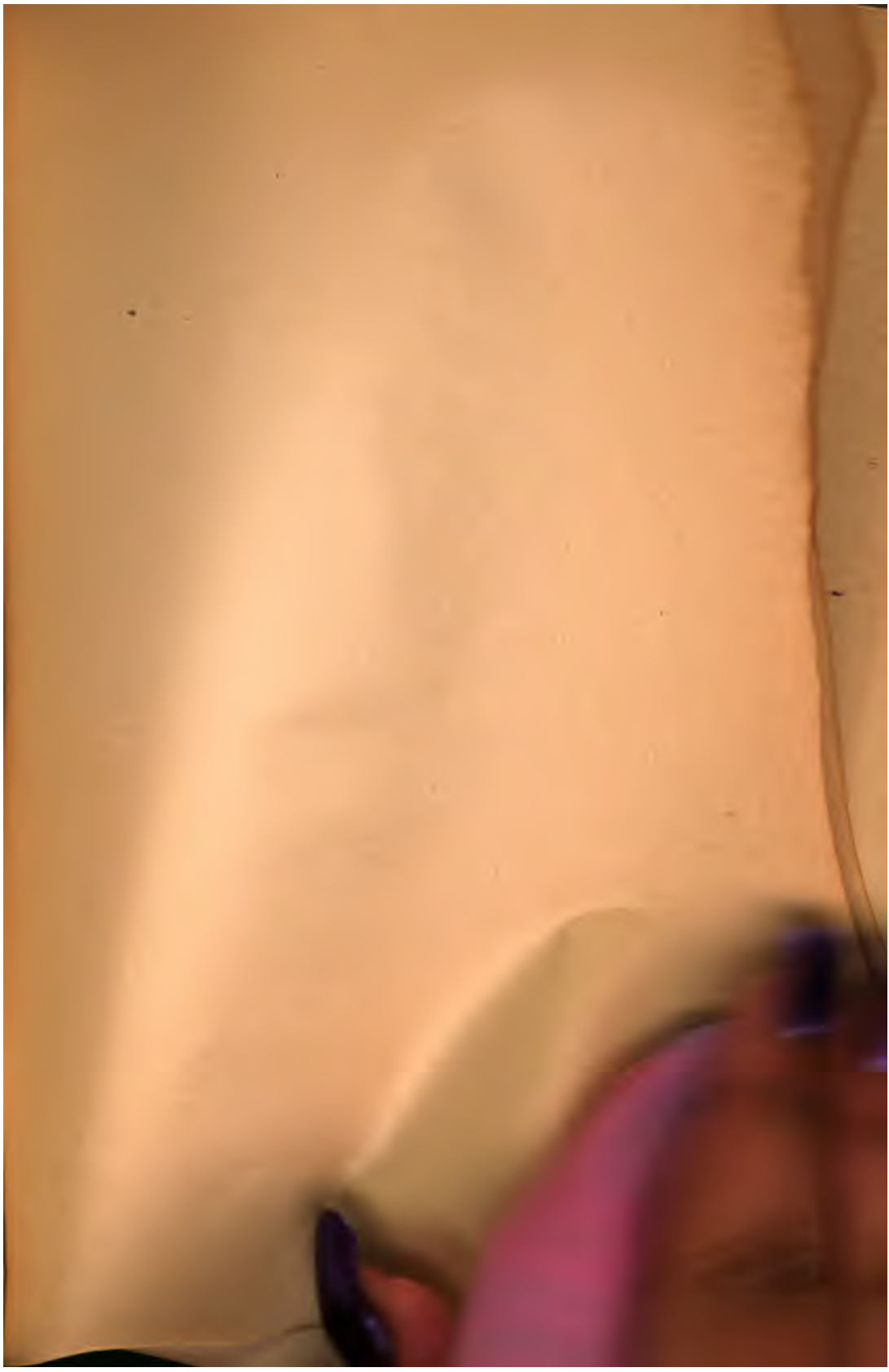
Die häufigste, wenn nicht ausschliesslichste Ätiologie der progressiven Paralyse ist Lues.

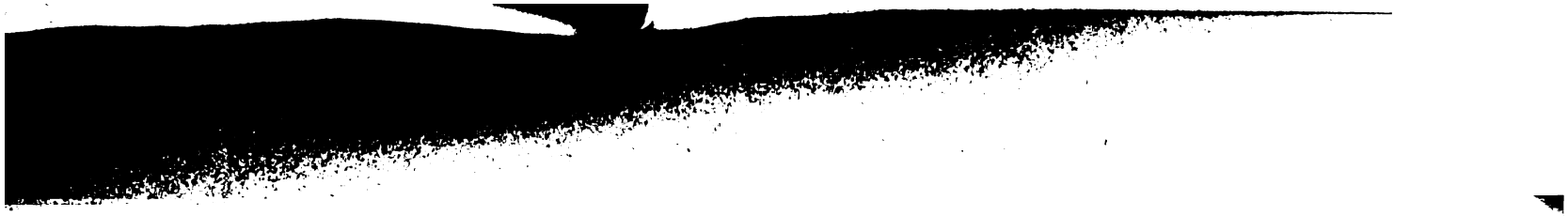
II.

Die bei Diabetes mellitus mitunter zur Beobachtung kommenden, ausgeprägten corticalen Herdsymptome sind häufig auf Toxinwirkung zurückzuführen.

III.

Das Babinskische Zehenphänomen ist für die Erkrankung der Pyramidenbahnen von direkt pathognomonischer Bedeutung.





UNIVERSITY OF CALIFORNIA LIBRARY,
BERKELEY

THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE STAMPED BELOW

Books not returned on time are subject to a fine of 50c per volume after the third day overdue, increasing to $1.00 per volume after the sixth day. Books not in demand may be renewed if application is made before expiration of loan period.

MAR 28 1932

MAY 14 1964

APR 30 1964

75m-8,'31

Edlicj, M.
Ein beitrag zur
kenntnis der aphasie.

A6E4

BIOLOGY LIBRARY

BIOLOGY LIBRARY

RC383
A6E4
133316

50m-7,'31